

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

394
N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Manoutchehr EGHBAL

Né le 21 Septembre 1908 à Meched (Perse)

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale
de l'Université de Paris

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉPHRITES AZOTÉMIQUES
PRÉCOCES DE LA SCARLATINE**

Président : M. A. LEMIERRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1933

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933
—

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Manoutchehr EGHBAL

Né le 21 Septembre 1908 à Meched (Perse)
Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale
de l'Université de Paris

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉPHRITES AZOTÉMIQUES
PRÉCOCES DE LA SCARLATINE**

Président : M. A. LEMIERRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1933

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST
Physiologie.	Léon BINET
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	MARION.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	CUNEO.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE
	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BROCO. Pathologie chirurgicale
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERGER. . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GAUDART D'ALAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-Laryng.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique
 N. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBE (Henri). . . . Chimie biologique
 LAROCHE (Guy). . . Pathologie médicale
 Oto - rhino - laryngologie.
 LEVEUF. Pathologie Chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. . . . Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale
 MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. . . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU.
 RICHEL. Physiologie.
 SANGLIE. Chimie biologique
 SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIERS. Pathologie expérimentale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. . . Parasitologie.

MM.

RETTIERER. Histologie
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI.Clinique médicale.
 CHIRAY.Clinique médicale.
 DU VOIR.Clinique médicale.
 BASSET.Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.Clinique chirurgicale.

MM.
 MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
 LE LORIER.Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL.Clinique obstétricale.
 METZGER.Clinique obstétricale.
 GUENIOT — —

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FRIY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A SA MAJESTÉ IMPÉRIALE
RÉZA SHAH PAHLAVI
RÉNOVATEUR ET ORGANISATEUR DE LA PERSE MODERNE

Bien faible témoignage de ma
grande admiration et de ma profonde
vénération.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Trop tôt enlevé de mon affection.

A MA MÈRE

Qui m'a prodigué toujours une tendresse infinie.

J'exprime ici l'expression de ma vive reconnaissance et de mon profond amour filial.

A MON FRÈRE AINÉ

ALI KHAN EGHBAL

DÉPUTÉ DE KHORASSAN

En témoignage de mon grand attachement.

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

A MONSIEUR ET MESDAMES RIVIERE
et A MESDEMOISELLES A. ET J. RIVIERE

Avec mes hommages les plus affectueux.

A MONSIEUR LE GÉNÉRAL A. DJEHANBANY

L'hommage de notre profond respect.

A MONSIEUR LE Dr N. EHTECHAM

A MES NOMBREUX AMIS

Que chacun d'eux trouve ici une part de mon amitié.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
NOTRE CHER ET VÉNÉRÉ MAÎTRE
MONSIEUR LE Pr. A. LEMIERRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL CLAUDE-BERNARD
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous aider à le mener à bien.

Qui nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance dans son service et à qui nous devons le meilleur de notre formation médicale.

En gage de notre bien vive gratitude et de notre sincère dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
MM. LES PROFESSEURS E. SERGENT
P. DELBET
GUILLAIN
TEISSIER (*in memoriam*)
LEGUEU
TERRIEN
LEMAITRE
CLAUDE

M. LE Pr AGRÉGÉ ABRAMI
M. LE Pr AGRÉGÉ LE LORIER
ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

M. LE Dr RAVAUT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE SAINT-LOUIS

M. LE Dr HALLÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

M. LE Dr LAUNAY
CHIRURGIEN HONORAIRE DES HOPITAUX

A MES MAITRES A L'INSTITUT DE MÉDECINE
COLONIALE DE PARIS

A. M. LE Dr REILLY
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL
CLAUDE-BERNARD

A. M. LE Dr LAPORTE
MÉDECIN DES HOPITAUX

A MM. LES Drs LAYANI ET CATTAN
CHEFS DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

Le premier de notre dessein et certainement le plus cher, en arrivant au terme de nos études, est d'exprimer notre reconnaissance profonde à tous ceux qui au cours de notre travail, nous ont aidé de leur affection, de leurs conseils et ont contribué à la formation de notre esprit médical.

Rendons tout d'abord un hommage sincère à la grande Nation qui pendant sept années, nous a fait bénéficier de sa large hospitalité et de ses immenses trésors scientifiques.

Dès notre arrivée sur le sol hospitalier de France, nous avons été entouré d'une extrême bienveillance dont nous sommes confondu. Nos remerciements vont tout particulièrement à M. Henri Renard, ami de notre chère Patrie, dont les précieux conseils au début de nos études, nous ont été d'une très grande utilité. C'est sur son Conseil que nous avons suivi les cours du P.C.N. à l'Université de Montpellier. Nous y avons trouvé un accueil des plus chaleureux de la part des maîtres éminents, Gloires de cette Université. Nous sommes fier de leur adresser aujourd'hui l'expression de notre profonde gratitude.

En novembre 1927 les portes de la Faculté de Méde-

cine de Paris nous ont été généreusement ouvertes. Les premières notions de médecine et de chirurgie nous furent révélées successivement dans les services de MM. les Prs E. Sergent et P. Delbet. Que ces maîtres nous permettent de leur adresser l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Au début de notre seconde année d'études médicales nous avons eu la très heureuse fortune d'être accueilli par notre cher et vénéré maître M. le Pr. A. Lemierre. Nous devons à la bienveillance de ce grand « Patron » le meilleur de notre formation médicale. Il n'a jamais rien voulu nous celer de la lumière de sa haute culture, ni nous épargner de ses précieux conseils, aussi bien pendant la durée de nos études que pendant l'accomplissement de ce travail. Qu'il trouve ici un très faible reflet de notre profond attachement et de l'intense émotion de notre infinie reconnaissance.

Nous dépasserions peut-être les limites de cet avant-propos si nous voulions nommer ici tous les maîtres qui ont contribué à faire notre éducation médicale. Qu'on nous permette d'adresser à tous l'expression de nos sincères remerciements pour l'excellent enseignement que nous avons reçu d'eux et pour l'affectueuse sollicitude qu'ils nous ont toujours témoignée.

Le cours régulier de nos études a été marqué par une blessure morale profonde et irréparable. Ce fut la brusque disparition d'un être cher qui nous donna la vie et la faculté de travailler sans souci du lendemain. Puisse la chère mémoire de notre père vénéré demeurer toujours dans notre pensée aussi vivante qu'en ce jour.

Nous ne voudrions pas terminer ces lignes sans adresser nos sincères remerciements à notre excellent ami, le Dr Abbas Naficy, qui nous a toujours aidé et soutenu par son exemple.

Que tous nos camarades et en particulier Dj. Ha Kim, Bahari, les Béhnia, Ebtéhadj et Radmanèche trouvent ici l'expression de notre meilleur souvenir.

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses complications de la scarlatine les néphrites ont, depuis longtemps, attiré l'attention des observateurs. Les auteurs ont surtout insisté sur les néphrites tardives de la scarlatine et les ont décrites.

Les aspects cliniques de ces néphrites tardives sont nombreux ; ils ont été maintes fois étudiés et nous ne saurions en rapporter de descriptions plus complètes que celles des traités classiques.

La néphrite apparaît comme une complication assez tardive de la scarlatine ; souvent quinze jours, trois semaines, quatre semaines ou même davantage après l'éruption, chez des sujets parfois légèrement atteints. Il semble même que les scarlatines bénignes, frustes ou méconnues, soient celles qui y prédisposent le plus ; sans doute parce que les malades ne sont pas assez surveillés dans leur alimentation ou bien parce qu'ils s'exposent au froid.

Le rôle des infections secondaires dans la pathogénie des manifestations rénales tardives est indéniable ; et en général, le début de la néphrite tardive coïncide avec la constitution du syndrome infectieux secondaire de Roger : angines, arthrites, otites, adénopathies et fièvre.

La néphrite tardive de la convalescence se caractérise par :

Une poussée thermique : 38°, 38°5.

L'albuminurie modérée, L'hématurie, cylindrurie, léger œdème de la face, légère azotémie, légère poussée d'hypertension artérielle.

L'évolution et le pronostic de ces néphrites tardives sont en général très favorables ; le repos au lit et le régime y jouent évidemment un rôle très important.

Mais, dans certains cas, la néphrite peut être prolongée, l'albuminurie persiste malgré le régime, malgré le repos au lit ; parfois des œdèmes légers des malléoles et des paupières apparaissent, qui résistent aux diurétiques ; le taux de l'urée sanguine peut même s'élever, légèrement. Ici le pronostic éloigné est réservé car le passage à la néphrite chronique peut s'observer.

Potain, Picot, Brault, Cornil et Ranvier, Castaigne ont rapporté des cas indéniables des néphrites scarlatineuses ayant abouti au mal de Bright. — Leichensterne, Billet, et Bastel disent n'avoir jamais observé de faits semblables.

Grâce aux épreuves d'exploration fonctionnelle de Reins, maintenant bien précisées, on peut aujourd'hui mieux apprécier les séquelles des néphrites scarlatineuses. La conclusion de ces épreuves montre dans la très grande majorité des cas, une intégrité excellente des fonctions rénales.

La réparation des altérations rénales se fait mieux chez l'enfant que chez l'adulte (Pr Hutinel).

Pour les classiques, ces néphrites tardives sont relativement assez fréquentes ; mais nous voulons insister au contraire sur la rareté de ces néphrites tardives. Dans les 191 observations de la thèse de Brelet, il n'y a pas un seul cas de néphrite avec œdème et anasarque, le Pr Hutinel sur plus de trois mille malades à l'Hôpital des enfants-malades ne l'a observée qu'une seule fois. Nous-même à l'hôpital Claude-Bernard, dans le service de notre maître M. le Pr Lemierre, en l'espace de 8 mois et sur 100 malades atteints de scarlatine, nous n'avons observé que deux cas.

A côté de ces néphrites tardives, les auteurs ont décrit aussi certaines manifestations rénales précoces au cours de la scarlatine : nous voulons parler de l'albuminurie et de l'anurie.

1° *L'albuminurie précoce.* — Elle apparaît à la période d'éruption. C'est une albuminurie isolée ; en effet, aucun symptôme fonctionnel ou général n'attire l'attention sur l'appareil urinaire. Seul, l'examen systématique des urines décèle la présence d'albumine en faible quantité : 0 gr. 10 à 0 gr. 50 par litre ; l'étude microscopique du culot urinaire ne montre que quelques cylindres hyalins, plus rarement quelques leucocytes et quelques hématies. Mais les épreuves fonctionnelles du rein donnent toujours des résultats normaux.

Cette albuminurie monosymptomatique, apparue avec l'éruption, disparaît avec elle.

On a beaucoup discuté sur la fréquence et la pathogénie de cette albuminurie précoce ; nous y renviendrons

quand, dans un chapitre d'ensemble nous ferons l'étude de la fonction urinaire au cours de la scarlatine.

2° *L'anurie scarlatineuse.* Il n'est pas rare, au cours de la scarlatine de voir une anurie qui persiste 24, 36 et même 48 heures. Au bout de ce temps, le malade rend une urine qui ne contient pas trace d'albumine et ne renferme pas de cylindres.

En face de faits de cet ordre, l'existence d'une lésion rénale ne s'impose pas avec évidence et certains auteurs admettent la possibilité d'une influence nerveuse dans la genèse de cette anurie.

Mais, dans certains cas, l'interprétation est complexe ; en effet, le malade à l'issue de la période anurique, émet une urine qui contient de l'albumine. Cette albuminurie est passagère. Devant la bénignité des accidents et leur prompt disparition, on est porté à supposer que dans ces cas, il s'est agi d'une néphrite légère ayant favorisé une anurie d'origine nerveuse.

Au cours de notre travail, nous n'avons pas eu l'occasion de nous occuper de ces anuries ; mais à notre avis, ces anuries n'ont pas été assez étudiées et une étude spéciale est nécessaire pour mieux connaître leur pathogénie.

Si les néphrites tardives, l'albuminurie et l'anurie précoces ont déjà attiré l'attention des auteurs, par contre d'autres manifestations rénales précoces telles que les néphrites azotémiques précoces, n'ont pas été jusqu'ici le sujet d'une étude spéciale.

Le professeur Hutinel et H. Martin dans leur traité

de *Maladies des Enfants*, à propos des néphrites du début au cours de la scarlatine, en font une courte description : « Dès le 2^e jour de la maladie, quand la scarlatine est grave et que la fièvre est intense, on peut noter de l'albuminurie sans autre symptôme de néphrite — cette albuminurie persiste trois ou quatre jours et disparaît en général avec la fièvre ; mais il arrive que l'urine devient rare et riche en albumine, alors le malade accuse de la douleur lombaire, de la sécheresse de la langue, puis on constate de l'apathie cérébrale et presque de la somnolence ; tout fait penser à une néphrite aiguë. Ces cas peuvent guérir ou s'aggraver. S'ils guérissent, l'urine augmente, l'albumine diminue ; s'ils s'aggravent, l'anurie peut devenir complète ; quelques fois elle est précédée par de l'hématurie. Quand la maladie s'aggrave, la peau devient absolument sèche, la langue se fendille ; le malade entre dans le coma et meurt surtout en pleine éruption. Ces néphrites suraigues du début sont exceptionnelles, nous avons pourtant observé plusieurs cas chez des enfants ou adolescents de races étrangères. Nous pensons que dans certaines épidémies, elles peuvent être relativement fréquentes et expliquer leur malignité ».

Dans ce tableau clinique, on reconnaît la description d'une néphrite sans œdème, sans infiltrations, qui détermine une azotémie progressive et souvent mortelle.

D'autres auteurs ont aussi signalé l'existence de ces néphrites précoces. Le Professeur Teissier et M. Duvoir (*Nouveau traité de Médecine*, fascicule II), disent à ce propos :

« Au cours de la scarlatine, la recherche systématique du degré d'azotémie, témoigne de l'augmentation fréquente des substances azotées du milieu sanguin. Sur les relations pouvant exister entre cette azotémie et l'état de fonctionnement des reins, nous ne saurions apporter d'interprétation. Lorsque ce qui est habituel dans des formes régulières quoique intenses de la scarlatine, l'azotémie se manifeste à un taux plus élevé, il n'apparaît pas qu'il y ait un rapport apparent avec un déficit rénal. De même dans les formes graves ou malignes où cette azotémie est souvent massive (3 gr. et plus) et comporte une valeur pronostic réelle, il n'est pas constant que la lésion rénale s'affirme ou domine.

Sans doute dans une maladie où les destructions cellulaires sont si considérables et où le sang peut renfermer le virus inconnu de la scarlatine, ses toxines ou celles d'origine streptococcique, on ne saurait être surpris de l'existence de ces altérations chimiques. Il serait assurément d'un grand intérêt clinique d'en mieux connaître la pathogénie ».

Enfin pour être complet, nous devons signaler l'observation rapportée en 1924 par M. Merklen. Il s'agissait d'un cas de ces néphrites azotémiques précoces de la scarlatine où le taux de l'urée sanguine était de deux grammes avec des signes cliniques propres à l'azotémie.

Nous y reviendrons plus loin.

De ce court exposé nous concluons que : les néphrites précoces de la scarlatine sont peu connues puisque même dans un article tout récent sur les néphrites de la scarlatine, MM. G. Hutinel et Albeaux-Fernet ne citent que l'observation de M. Herklen.

A l'hôpital Claude-Bernard, dans le service de notre Maître, M. le Professeur Lemierre, et sous sa direction, nous avons repris l'étude de ces néphrites azotémiques précoces de la scarlatine.

Nous avons examiné systématiquement le taux de l'urée sanguine et la fonction urinaire chez un certain nombre de scarlatineux. C'est le résultat de ces recherches personnelles que nous allons exposer dans les chapitres suivants.

CHAPITRE PREMIER

LA FONCTION URINAIRE AU COURS DE LA SCARLATINE

Pour mieux comprendre la pathogénie des manifestations rénales précoce de la scarlatine et en particulier celle de l'azotémie précoce, objet de notre travail, nous avons jugé bon d'étudier en détail la fonction urinaire au cours de la scarlatine. Nous envisagerons successivement : la diurèse, l'élimination chlorurée, l'élimination urée, l'albuminurie, la cylindrurie et le taux de l'urée sanguine.

A. La diurèse.

La diurèse de la scarlatine est variable au cours de la maladie. Pendant la période fébrile, et dans la majorité des cas, on constate une diminution de la quantité des urines, allant de 500 cc. à 200 cc ; parfois même, on note une diminution très marquée de la diurèse : 125 à 60 cc. Ces chiffres faibles peuvent aller, dans certains cas, jusqu'à l'anurie et déterminer ainsi une complication sérieuse.

Par contre, chez d'autres malades, malgré la température assez élevée, la diurèse reste sensiblement nor-

male. En général, on peut conclure que dans la scarlatine pendant la période fébrile, il y a une diminution de la diurèse.

Pendant la convalescence, sauf complications (néphrites, etc.), on note toujours une crise polyurique assez marquée oscillant entre deux litres, trois litres et même davantage.

B. Elimination chlorurée.

Nous avons étudié chez un certain nombre de malades l'élimination chlorurée. Nous indiquons tout d'abord la technique du dosage des chlorures urinaires par la méthode de Charpentier Volhard, que nous avons employée.

Aux dix centimètres cubes d'urine on ajoute cinq centimètres cubes d'acide azotique et 5cc d'une solution saturée à froid d'alun de fer; ensuite on y ajoute une certaine quantité d'eau distillée et 20 cc. d'une solution décimale de nitrate d'argent. Ainsi tous les chlorures urinaires sont précipités et il reste un excès d'Azo 3Ag non combiné au chlore. On verse alors goutte à goutte une solution décimale de sulfocyanure de potassium; quand tout l'azotate d'Ag en excédent s'est combiné au sulfocyanure de potassium, un excès de ce corps donne avec l'alun de fer une coloration rouge et indique le terme de la réaction.

Soit 9 le nombre de centimètres cubes de solution de sulfocyanure employés, on retranche ces 9 cc de 20 cc de nitrate d'argent employés et on multiplie par 0,00585; on a ainsi la quantité de chlorures dans 10 cc d'urine:

$$(20-9) \times 0,00585 = 0,06435$$

et par litre 6 gr. 43.

S'il y a une quantité considérable de chlorures on prendra au lieu de 20, 30 à 40 cc de nitrate d'argent.

Chez un sujet normal la quantité de chlorures urinaires est en rapport avec la quantité de sel ingéré. Avec le régime habituel, on trouve dans l'urine de 24 h., 12 à 15 gr. de chlorures, la moyenne de sel ingéré.

Dans la scarlatine, indépendamment de la diurèse nous avons noté toujours une faible quantité de chlorures dans les urines.

La plupart de nos malades ont été soumis successivement d'abord à l'eau lactosée et ensuite au régime déchloruré; chez eux, nous n'avons décelé que quelques centigrammes de chlorures dans les urines.

Chez d'autres, l'ingestion quotidienne de 4 gr. NaCl, a été suivie d'une rétention et les malades n'ont éliminé le sel ingéré qu'après la chute de la température.

Donc, au cours de la scarlatine, il n'y a pas de décharge chlorurée si les malades sont soumis à un régime déchloruré. En pareil cas, la crise polychlorurique n'apparaît que le jour où les malades suivront un régime normal.

Par contre, dans le cas où le malade a ingéré du sel pendant la période fébrile, il y a une rétention chlorurée et dès la chute de température, la crise polychlorurique apparaît.

C. L'Urée urinaire.

Si au cours de la scarlatine nous n'avons pas observé de décharge chlorurée, nous avons assisté par contre

à une décharge assez considérable de l'urée urinaire.

Chez un sujet normal, il y a toujours l'équilibre azoté, c'est-à-dire que l'azote urinaire rendu égale azote ingéré.

A l'état normal, la quantité d'urée urinaire par 24 h. varie entre 24 à 28 gr. suivant les aliments ingérés.

Chez nos scarlatineux qui étaient au régime excessivement maigre en azote (eau lactosée) il y avait une grosse décharge azotée, sous l'influence de désassimilation, si marquée au cours de la scarlatine. Par conséquent, au cours de la scarlatine, même non compliquée, la décharge azotée, parfois très considérable, n'est pas en rapport avec l'alimentation puisque nos malades étaient à l'eau lactosée, donc elle est due à un excès de désassimilation qui amène la désintégration des albumines organiques, d'où libération de produits azotés.

La technique de dosage de l'urée dans l'urine que nous avons employée est la suivante.

Méthode à l'hypobromite. — Prendre dix centimètres cubes d'urine dans une fiole de 50 cc, ajouter de l'acétate de plomb pour déféquer. Compléter à 50 avec de l'eau, filtrer.

Prendre 5 cc. du filtrat qui correspond à 1cc d'urine. les introduire dans l'uréomètre ; rincer avec une solution diluée de la lessive de soude ; ajouter un excès d'hypobromite de soude ; laisser dégager et lire le dégagement.

Faire au préalable le dosage d'une solution titrée d'urée à 1 pour 500 dont 5 cc = 0 gr. 01 d'urée.

Noter le dégagement obtenu.

Supposons que 0gr. 01 d'urée donne pour dégagement

3,8 et que l'urine employée donne un dégagement de 7,3, nous aurons :

$$\frac{3,8}{0,01} = \frac{7,3}{x}; \quad \frac{7,3 \times 0,01}{3,8} = 0,0192$$

0,0192 chiffre d'urée pour 1 cc. d'urine et 19 gr. 2 pour un litre.

D. Albuminurie.

Dans le chapitre précédent nous avons signalé l'existence d'une albuminurie précoce, isolée, dite fébrile dont seul l'examen systématique des urines décèle sa présence. On a beaucoup discuté sur la fréquence et la pathogénie de cette albuminurie.

Certains l'attribuent à l'hyperthermie, d'autres, à un trouble de fonctionnement rénal. La lésion rénale du fait de la rareté des vérifications nécropsiques n'est pas encore exactement précisée.

Quant à sa fréquence, certains auteurs la considèrent comme quasi-constante; pour d'autres, elle est exceptionnelle ou même absente.

Avec Hutinel, nous dirons que cette albuminurie est rare chez les sujets bien soignés.

Chez tous nos malades et surtout chez ceux qui ont présenté une grosse azotémie, nous avons presque toujours noté l'absence de l'albuminurie. Lorsqu'elle existe ce n'est qu'à l'état de traces. C'est une albuminurie minime.

Dans un seul cas (observation XI), où le malade ingérait 4 gr. de NaCl, nous avons observé quatre grammes

d'albumine dans les urines, et le jour où nous avons supprimé l'ingestion de sel, l'albuminurie a rétrogradé pour disparaître complètement en trois jours.

La recherche des cylindres dans le culot urinaire a été toujours négative, sauf dans le cas auquel nous venons de faire allusion : le malade avec quatre grammes d'albumine a présenté dans le culot urinaire des cylindres granuleux et épithéliaux.

Nous avons noté, tout au moins pendant la période fébrile, la présence quasi-constante de l'*urobiline* dans les urines.

E. Urée sanguine,

Le dosage de l'urée sanguine est une méthode indispensable pour se rendre compte de l'état fonctionnel des reins dans la scarlatine. Comme nous le dirons plus loin, le chiffre du taux de l'urée sanguine au cours de la scarlatine, peut atteindre 2 gr., 3 gr. et même davantage sans que rien, ni l'examen des urines, ni l'état de malade ne permette de soupçonner une rétention azotée si accentuée.

La technique que nous avons employée pour le dosage de l'urée sanguine est la suivante :

Méthode d'Yvon. — Aux 10 ou 15 cc de serum ajouter une quantité égale d'acide trichloracétique à 20 %. Agiter, filtrer sur un filtre sec.

Prendre 5 à 10 cc du filtrat ; l'introduire dans l'uréomètre, ajouter 5 cc de lessive de soude diluée pour lavage.

Ajouter ensuite 5 à 6 cc d'hypobromite de soude.

agiter violemment l'uréomètre; laisser reposer dix minutes sous l'eau, dont on a pris la température, lire à pression atmosphérique au baromètre, chercher la correction sur la table *ad hoc*, lire le chiffre de dégagement à l'uréomètre.

Supposons par exemple que le dégagement soit égal à 1cc, la correction = 2,458 et la quantité du filtrat employée 10 cc., le résultat est le suivant :

$$\begin{array}{r} 2.458 \times 1 \\ \text{U.S} = \frac{\quad}{5 \text{ (moitié de filtrat)}} = 0 \text{ gr. } 491 \text{ par litre.} \end{array}$$

Le chiffre normal de l'urée sanguine varie entre 0 gr. 25 et 0 gr. 50.

Nous avons fait des dosages d'urée sanguine dans un assez grand nombre de cas.

Chez 49 malades nous avons trouvé un chiffre normal compris entre 0 gr. 20 et 0 gr. 50.

Chez un certain nombre de ces malades un deuxième dosage d'urée pratiqué quelques jours plus tard, a montré un abaissement de chiffre d'urée de quelques centigrammes.

Chez dix malades : nous avons trouvé des chiffres d'urée un peu au-dessus de la normale, compris entre 0 gr. 52 et 0 gr. 66, avec chute rapide souvent au-dessous de la moitié; il est à remarquer que dans les deux cas, il s'est agi de scarlatines bénignes, moyennes ou intenses.

Avec l'observation de M. Mercklen, nous rapportons plus loin un certain nombre d'observations où le taux de l'urée sanguine a dépassé un gramme et même dans quelques cas, a atteint 3 gr. et plus.

* * *

Pour mieux illustrer le court exposé que nous venons de faire sur la fonction urinaire au cours de la scarlatine, nous rapportons ici quelques observations des malades que nous avons eu l'occasion de suivre au cours de notre travail.

Comme nous avons dit plus haut, il s'agit de deux catégories de malades :

Les uns ont ingéré quotidiennement quatre grammes de chlorure de sodium pendant quelques jours ; les autres ont été soumis successivement à l'eau lactosée et au régime déchloruré.

Le lendemain même état, malade reste couché, angine douloureuse.

Le 10 au réveil, le malade aperçoit une éruption généralisée sur tout le corps.

A l'examen : erythème scarlatineux typique diffus, avec prédominance au devant de la poitrine, le dos, la face, les plis du coude.

Gorge. Amygdales, voile du palais et luette rouges, snr l'amygdale droite deux points blancs.

Langue, la moitié antérieure rouge, framboisée, dépouillée, demi-postérieure : recouverte d'un dépôt pultacé blanchâtre. Adéno-pathie angulo-maxillaire, discrète, douloureuse à la palpation.

Rate percutable. *Foie* : 0 . *Poumons* : râles de bronchite. — *Coeur* : 0 — *Pouls* à 90. *Reflexes* : 0. —

Antécédents : scorbut, hémorragies gingivales répétées

Le tableau ci-dessous représente l'état de fonctionnement rénal.

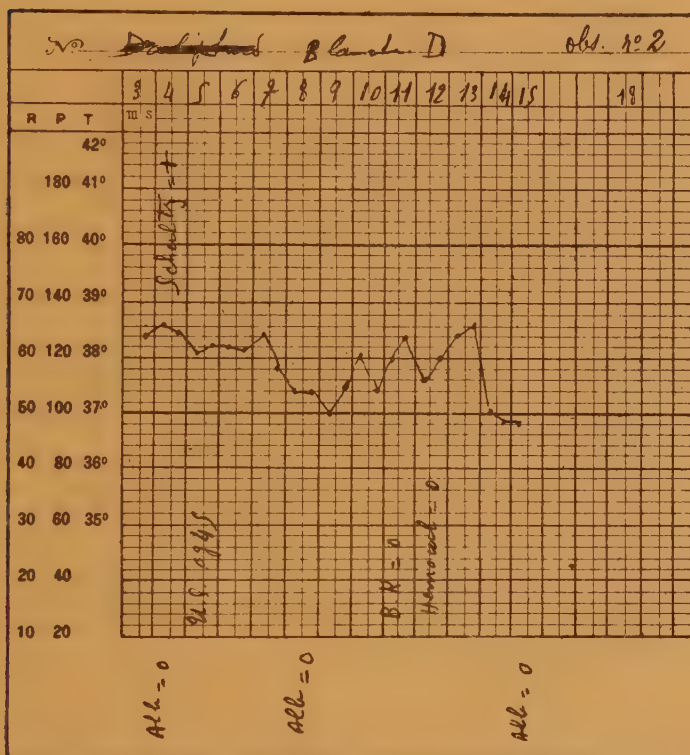
Dates	Urée sanguine	Vol. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
11	0.27							Lait 1 l. + 4 g nacl	
12		0250			0.64	0.16	50.750	— 1 l. ½ — —	
13		500	56.40	28.20	5.26	2.63		— — — —	
14		500	28.55	14.27	10.12	5.06	50.250	— — — —	
15		750	20.00	15.00	7.31	5.48		— — — —	
16		1000	15.14	15.14	7.13	7.13	50.000	— — — —	
17		1000	13.71	13.71	11.20	11.2		Lacto-végétarien	
18		1050	19.00	19.00	10.00	10.50	50.600	— —	
19									
20									

chute de la température

OBS. II. D... B., 16 ans.

10 janvier, 11 février 1933.

Début : 2 janvier, mal de gorge avec coryza sans signe généraux. Jusqu'au 8 janvier se plaint toujours de la gorge et continue à travailler.



Le 8 janvier : dans l'après-midi : céphalée intense, malaise général, frissons répétés, nausées et vomissement. Le mal de gorge s'exagère. Quelques heures après un exanthème sur le tronc.

Le 9 janvier, température 39 °, céphalée, exanthème se généralise mal de gorge avec dysphagie.

Le 10 janvier, température 38°4, éruption scarlatineuse typique peau sèche. Amygdales, voile du palais : rouge foncé. Langue : blanche au centre, rouge à la pointe adénopathie peu marquée, non douloureuse, le reste de l'examen négatif.

Urines : A, S. = 0 urobiline +

Réaction de Schuitz +

Rien à noter dans ses antécédents.

Le 12, température : 38°.. Erythème très atténué, ne se plaint pas de la gorge.

Urines : A = 0 U = 0.

Le 14 chute de la température à 37°.

Dates	Urée sanguine	Vol. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
11-1-33								Lait 1 l. ½ + 4 g nacl	
12	0.45	1000	18.06	18.06	0.87	0.87	43 kg	— — — —	
13		urines jetées						— — — —	
14		1100	11.71	12.88	4.79	5.26		— — — —	
15		1000	10	10	4.09	4.09		— — — —	
16		1200	11.14	13.36	8.	9.60		— — — —	
17		1000	9.70	9.70	7.71	7.71		— — — —	
18		1000	14.28	14.28	7.72	7.72		Lacto-végétarien	
19		500	8.57	4.28	8.50	4.25		— — — —	
20		1000	7.10	7.10	10.70	10.70		— — — —	
21		3000	2.28	8.94	5.8	17.40		— — — —	
22		1750	7.03	12.30	14.68	25.69		— — — —	Fin de la période fébrile
23		1750	6.75	11.81	12.98	22.71		— — — —	

Rien d'autre à signaler dans la suite.

OBS. III. D... M., 16 ans.

Début le 30 novembre : à midi, céphalée, mal de gorge, dysphagie, vomissements, frissonnements, vers 5 h. du soir : elle constate une rougeur généralisée très prurigineuse.



Le 1^{er} décembre 32, température 38°8, éruption faite d'une rougeur diffuse avec piqueté plus foncé, la peau est sèche, rugueuse, la face est respectée. — Gorge rouge, langue saburrale, quelques ganglions bilatéraux sous angulo-maxillaire.

Foie normal, rate percevable sur deux travers de doigt, cœur 0, pouls 104, T.A. 11,5-7.

Urine A = 0 ; S = 0 ; U = 0.

Antécédents. A souvent des douleurs dans les bras et les épaules, les coudes depuis le mois de mai, sans gonflement. Varicelle dans son enfance.

Dates	Urée sanguine	Vol. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
2-12-32		1250						Eau lactosée	
3	0.20	2000	6.57	13.14	0.58	1.17	43.950	— —	
4		3000					43.600	— —	
5		2000	5.26	11.83	0.18	0.39	43.600	— —	
6		2000	4.60	9.20	0.12	0.24	42.700	— —	
7		1500	9.21	13.81	0.12	0.18	42.400	— —	
8		2000	5.78	11.58	0.08	0.16	42.100	Végétarien déchlor	
9		1250	14.57	17.21	0.07	0.09	42.000	— —	
10		2000	8.42	16.84	0.07	0.14	42.000	— —	
11		2100	7.89	15.78	0.15	0.30	42.000	— —	
12		1500	3.94	6.01	0.15	0.22	42.200	— —	
13		2500	3.42	8.55	0.12	0.29	42.200	Normal déchlor	
14		2000	3.94	7.96	0.15	0.30	41.950	— —	
15		2000	4.47	8.94	0.18	0.36	42.450	— —	
16		3002	5.52	16.56	0.47	1.41	42.800	— —	
17		3000	4.95	14.85	0.40	1.20		— —	
18		3000	3.42	10.26	0.58	1.74		— —	
19		3000	4.47	13.41	1.10	3.30		— —	
20		1500	4.47	6.70	0.29	0.44	43.350	Régime normal	
21		1500	8.42	12.63	6.38	9.56		— —	
22		2500	6.05	15.12	7.55	18.85		— —	
23		2500	8.42	21.05	7.31	18.18	45.000	— —	
24		2000	8.68	17.36	9.47	18.94		— —	
25		3000	6.58	19.74	9.12	27.36		— —	
26		1250	7.84	9.80	9.30	11.53	45.000	— —	
27		2000	7.83	15.66	6.72	13.44		— —	
28		1500	11.34	17.01	8.30	12.45		— —	
29							46.250		

La maladie a suivi son cours normal, le malade sort le 29 janvier, complètement guéri.

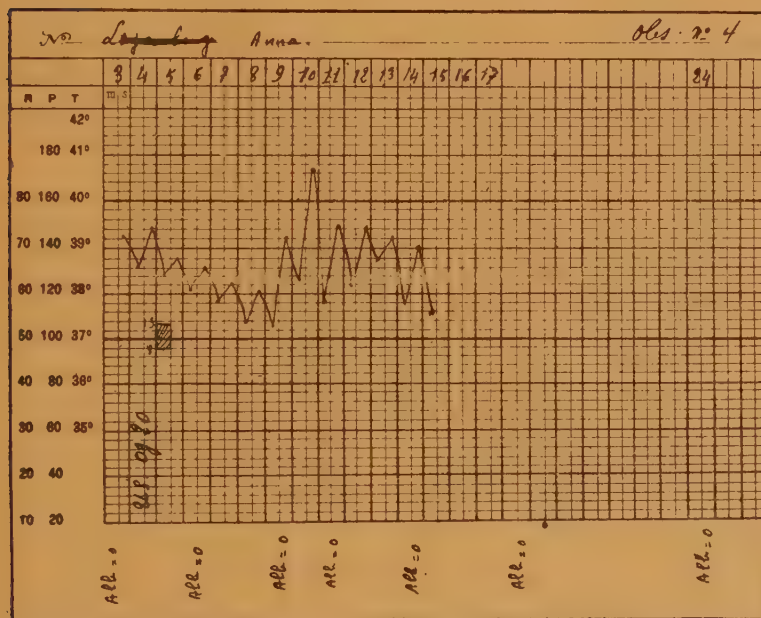
OBS. IV. — L... : 24 ans.

Début le 1^{er} décembre : mal de gorge, dysphagie, céphalée, frissonnements. A continué son travail.

Le 2 décembre, céphalée, mal de gorge, persistant, vomissements, température 39°5, rougeur localisée à la face.

Le 3, l'éruption se généralise.

Le 5 : l'éruption généralisée faite d'une rougeur diffuse avec piqueté plus foncé rugueux s'effaçant à la pression.



Langue : blanche au centre, rouge sur les bords, amygdales rouges, adénopathie sous angulo-maxillaire, bilatérale., *pouls* 100, T.A. 13,8.

Poumons, coeur, foie, rate, reflexes : 0

Urines : ni sucre, ni albumine, ni uriboline.

Dans l'après-midi : frissonnements, température 40°2, maux de gorge, vomissements, dysphagie. malade non prostré, gorge un peu rouge, points de sinusite frontale droite, pas de douleur lombaire.

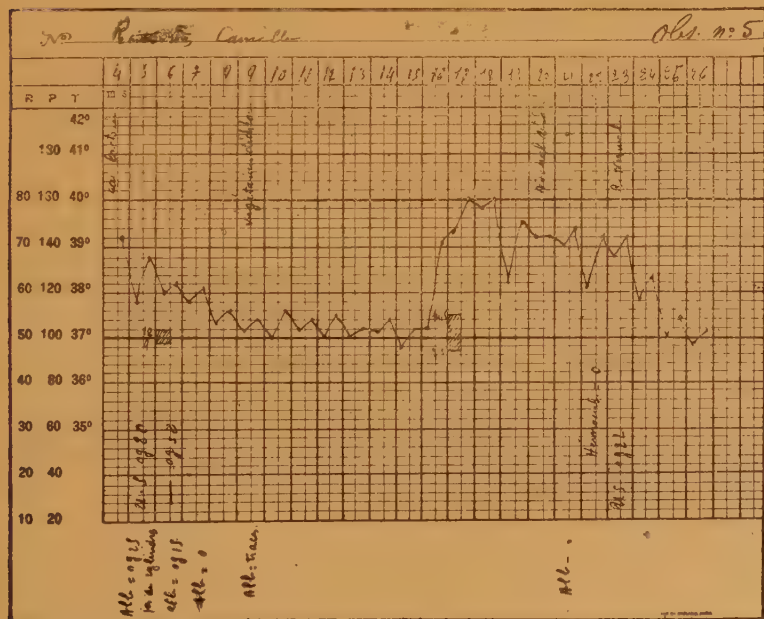
Le 12, examen oto-rhino : sinusite frontale, gonflement de la paupière et de la joue.

Le 13, sinusite frontale et maxillaire.

Le malade a quitté l'Hôpital le 5 janvier complètement rétabli.

OBS. V. R... C., 25 ans (22 décembre 32, 25 janvier 1933.).

Le 19 décembre 1932, début le matin, fatigue générale, fétidité de l'haleine, sécheresse de la bouche, légère



dysphagie, pas de vomissements, pas de frissons, s'alite.

Le 20, même état.

Le 21 décembre dans la soirée apparaît l'éruption :
température 39°5, 40°2 le soir.

Le 22 diagnostic de la scarlatine.

Examen : langue saburrale, humide, rouge sur les
bords, gorge : rougeur diffuse, légère adénopathie.

Eruption : généralisée, peu intense, peau sèche, signe
de Pastia.

Pouls : 92

Urines : troubles foncées, peu abondantes, *urobiline*
et *albumine* + ; *coeur* 0, *foie* et *rate* 0.

Le 23, la diarrhée.

Le 3 janvier 1933, douleur, état grippal.

Thérapeutique : café simple, caféine.

Le 6 janvier, température 38°, 39°5, V grippal.

Point de côté apical droit, respiration soufflante.

A 22 heures, syncope de quelques minutes, pouls
filiforme.

Solucamphre.

Le 10, température autour de 39° sans rémission ma-
tinale. *Poumons* : submatité à la base g, m.v. un peu di-
minué. *Coeur* : premier bruit claqué, dédoublement du
2^e bruit, urines normales, hémoculture négative. **U.S.**
0 gr. 22.

Le 12 janvier : défervescence.

Dates	Urée sanguine	Vol. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
2-12-32								Eau lactosée	Jusqu'à son entrée a bu du lait et n'a pas vomini eu de diarrhée.
3	0.20	250	32.89	8.22	1.28	0.32		—	Alb. : 0 g.25. Pas de cylindres.
5	0.30	1500	5.80	8.70	0.54	0.96		—	Alb. : 0 g. 15.
5		2000	4.73	9.46	0.64	1.28		—	Pas d'alb.
6		1500	7.29	10.93	0.76	1.14		—	
7		2000	4.81	9.61	0.18	0.35		Végétarien déchlor.	Traces d'alb.
8		1500	7.25	10.88	0.46	0.69		—	
9		1750	4.59	8.03	0.29	0.50		—	
10		1000	3.25	3.25	0.45	0.45		—	
11		1000	5.14	5.14	0.85	0.25		—	
1-1-33		1500	4.61	6.91	0.23	0.34		—	
2		1500	3.79	5.68	0.23	0.34		—	
3		1000	5.95	5.95	0.17	0.17		—	
4		1000						—	
5		750	8.91	6.68	1.63	1.32		Ecart de régime avoué : potage salé.	
6		2300	5.79	13.31	2.34	5.38		—	
7		2000	5.43	10.81	0.87	1.74		Normal déchloruré	
8		2500	5.43	13.57	0.64	1.60		—	
9		2500	4.57	11.42	0.58	1.45		—	
0	0.12	1500	4.10	6.15	0.64	0.96		Normal	

N.B. — Les observations que nous venons d'exposer plus haut sont destinées à montrer :

1° que chez les malades soumis à la chloruration (4 gr. de NaCl par jour), l'élimination chlorurée ne s'effectue en général qu'après la chute de la température ;

2° que chez ceux qui ont été soumis à l'eau lactosée et au régime déchloruré, on ne constate que quelques centigrammes de chlorures dans les urines. Chez ces mêmes malades, la crise polychlorurique n'apparaît que le jour où ils suivent un régime normal ;

3° que la décharge uréique de tous nos malades a été toujours plus ou moins marquée malgré la carence de leur régime en azote ;

4° que la recherche systématique de l'albumine dans les urines s'est montrée presque dans tous les cas, négative.

CHAPITRE II

L'INTERPRETATION DE L'AZOTEMIE

Nous venons de voir que dans la scarlatine le taux de l'urée sanguine peut être élevé. Comme nous verrons plus loin, c'est seul le dosage qui décèle en général cette azotémie. Mais dans d'autres cas il est possible que les signes cliniques propres à l'azotémie apparaissent au milieu du tableau clinique.

Comment peut-on interpréter cette azotémie et quels sont les facteurs qui interviennent dans sa détermination ?

Comme dans toutes infections aiguës, les causes de l'azotémie se groupent en trois ordres de faits :

La désassimilation, l'oligurie et la diminution de la perméabilité rénale.

Nous allons tout d'abord, décrire le mécanisme de chacun de ces trois facteurs et ensuite, nous déterminerons la part de chaque facteur dans l'azotémie précoce de la scarlatine.

I. La désassimilation.

Les pyrexies et les divers états toxiques (tel que l'anesthésie chloroformique), déterminent comme on sait une désassimilation azotée, susceptible, malgré même la

réduction de l'apport alimentaire en protéiques, du fait des circonstances concomitantes, d'atteindre un degré très élevé. Il se fait un processus d'uréogénèse histolytique analogue à celui des nécroses et des ictères infectieux. La désintégration des albumines organiques a pour corollaire l'azotémie. Les reins conservent leur activité, ce qui assure le maintien d'une bonne concentration de l'urée urinaire. L'urée sanguine provient donc de l'action directe de l'infection sur les tissus.

II. *L'oligurie.*

Le mécanisme de ce facteur repose essentiellement sur la notion de concentration maxima due à L. Ambard et E. Papin.

Qu'est ce que la concentration maxima d'une substance ? la concentration maxima d'un élément constitutif de l'urine est la plus forte concentration à laquelle le rein peut sécréter cet élément constitutif.

L. Ambard et E. Papin ont montré que la concentration de l'urée dans l'urine d'un sujet donné ne peut dépasser une certaine valeur ou concentration maxima, laquelle est fonction de la qualité de parenchyme rénal. Voisine de 50 à 55 ‰ lorsque les reins sont normaux, elle s'abaisse quant la qualité du parenchyme rénal s'altère, et d'autant plus que l'atteinte qualitative des reins est plus marquée.

Or, si l'on considère la manière dont un sujet élimine l'urée qu'il élabore lorsque sa diurèse aqueuse vient à baisser, on constate un fait important, à savoir que : aussi longtemps que le volume urinaire demeure tel que

la concentration sous laquelle l'urée est excrétée soit inférieure à la concentration maxima, le sujet élimine la totalité de l'urée qu'il élabore. *Mais dès que la diurèse vient à tomber à un niveau tel (oligurie relative) que, même en portant l'urée dans l'urine au maximum de concentration possible, le sujet n'arrive plus à éliminer qu'une partie de l'urée qu'il produit ; alors, la fraction non éliminée et retenue dans l'organisme, provoque une surcharge des humeurs en urée, et en particulier, une augmentation du taux de l'urée sanguine.*

III. La diminution de la perméabilité rénale.

Dans les cas où l'infection altère le passage normal de l'urée à travers les reins, on peut observer une augmentation du taux de l'urée sanguine. Elle est liée à un abaissement de pouvoir concentrateur de ces organes, azotémie par moindre perméabilité rénale. Pour peu que la diurèse aqueuse soit suffisamment assurée, les choses se passent, toutes proportions gardées, comme dans les néphrites azotémiques, où la pauvreté des urines en urée contraste avec leur richesse en eau.

L'azotémie hypoazoturique, au cours d'une infection, signifie que cette infection a touché les reins. A moins toutefois qu'elle ne soit apparue chez un sujet dont l'élimination uréique était déjà diminuée par un état antérieur.

Lorsque l'infection engendre une détermination rénale immédiatement redoutable, l'azotémie s'élève vite et sa fâcheuse valeur pronostique se manifeste dans toute sa force, Lorsque l'urée retrouve la possibilité de tra-

verser les reins en quantité suffisante l'azotémie baisse du même coup et le pronostic s'améliore. L'infection est capable enfin de créer des altérations rénales durables. L'azotémie est alors destinée à suivre la maladie originelle.

Maintenant que nous connaissons le mécanisme de ces trois facteurs dans la détermination de l'azotémie au cours des infections aiguës, voyons le rôle que chacun peut jouer dans l'azotémie précoce de la scarlatine.

La désassimilation azotée au cours de la scarlatine est considérable : on peut même dire que de toutes les maladies infectieuses la scarlatine est une de celles qui provoquent le plus forte désassimilation azotée. Dans ce cas, la désintégration très marquée des albumines organiques détermine une azotémie. Les reins conservent leur activité. La concentration de l'urée urinaire est bonne.

Chez certains de nos malades, nous avons observé une concentration très élevée avec un taux d'urée sanguine normal en voici un exemple :

Mar..., garçon de 14 ans atteint d'une scarlatine bénigne, urée sanguine, 0 gr.27 ; le lendemain de la chute de la t°, la concentration uréique était de 56 ‰ avec une élimination de 28 gr. d'urée par 24 h.

Par contre, chez d'autres malades avec une concentration assez élevée, nous avons noté une augmentation du taux de l'urée sanguine.

Le deuxième facteur, l'oligurie, joue évidemment un rôle dans la détermination de l'azotémie au cours de la scarlatine. Comme nous venons de voir plus haut, le

rein pour éliminer l'urée a besoin d'eau ; or, dans la scarlatine, de temps en temps, il y a une oligurie accentuée en rapport avec une rétention aqueuse ou une augmentation de l'élimination extra rénale de l'eau (transpiration, etc...) ainsi on comprend que cette diminution de la diurèse aqueuse puisse favoriser la rétention uréique.

La diminution de la sécrétion aqueuse a pu jouer un rôle chez certains de nos malades (observation XII) ; mais par contre, chez d'autres, elle n'a pas suffi à entraver l'élimination des déchets azotés : en voici un exemple :

Un malade ayant 500 cc d'urine par 24 heures avec une azotémie de 30 cg. a pu concentrer l'urée dans ses urines au taux de 53 gr. ‰ ; de sorte que il n'y a pas de parallélisme entre l'azotémie et l'oligurie.

Ceci nous amène à envisager le rôle du 3^e facteur, l'azotémie par trouble de la perméabilité rénale, c'est-à-dire par diminution du pouvoir de concentration du rein pour l'urée.

Ce facteur joue ici un rôle important. Certains malades ayant une polyurie relative et une concentration relativement élevée, ont un taux d'urée sanguine au-dessus de la normale ; étant donnée la désassimilation azotée très marquée, on est porté à admettre ici, qu'il y a un trouble dans la perméabilité rénale, en effet, si la concentration est relativement satisfaisante, elle n'est pas assez suffisante.

Nous avons pu grouper nos malades en quatre catégories :

1° Malades chez qui la concentration de l'urée dans l'urine est élevée et il n'y a pas d'azotémie ; 2° Malades présentant une concentration moins élevée avec polyurie mais sans azotémie ; 3° Malades avec concentration basse oligurie et azotémie (obs. XII) ; 4° Enfin, chez les derniers, il y a une polyurie relative, azotémie avec une concentration assez élevée mais non suffisante.

En résumé, dans la scarlatine et suivant les cas, les trois facteurs : désassimilation, oligurie et diminution de la perméabilité rénale jouent un rôle pour la détermination de l'azotémie.

En face de telles azotémies, est-on en droit de prononcer le nom de néphrite ? Cette désignation peut paraître un peu choquante en raison de l'absence d'albuminurie, d'hématurie, de cylindrurie, phénomènes qui nous paraissent les témoins habituels de l'atteinte anatomique du rein.

Dans le cas de la scarlatine que nous venons d'envisager, l'atteinte rénale semble purement fonctionnelle. Peut-être pourrait-on pour caractériser les faits auxquels nous faisons allusion, employer le terme de néphrite fonctionnelle dont se sont servi Ambard et Chabanier pour désigner de cas analogues. Mais il faut reconnaître que le terme de néphrite fonctionnelle est assez hardi ; c'est là une hardiesse de langage qui est peut-être justifiée ; il semble bien que le virus scarlatin ait une affinité spéciale pour le parenchyme rénal, et l'anurie si propre à la scarlatine en est un exemple frappant.

Il est possible que cette atteinte rénale ne puisse se révéler par aucune altération anatomo-histologique décelable par nos méthodes d'investigation habituelle ; et même s'il en est ainsi, on peut se demander, s'il n'existe en pareils cas, des modifications dans la composition chimique des albumines des cellules rénales, entravant ainsi leur fonction ?

C'est un problème qui est à résoudre et pour l'état actuel des choses, nous ne saurions en rapporter une interprétation exacte.

CHAPITRE III

LES ASPECTS CLINIQUES DES AZOTEMIES PRECOCES DE LA SCARLATINE

Le dosage systématique du taux de l'urée sanguine fait chez un certain nombre de scarlatineux, nous a révélé l'existence d'une augmentation de l'urée sanguine. Cette azotémie précoce ne se traduit dans certains cas, par aucun signe clinique propre à l'azotémie ; mais, par contre, dans d'autres cas, on peut, et rien que par des signes cliniques, penser à une augmentation du taux de l'urée sanguine.

Nous distinguons donc, trois formes d'azotémie :

a) *Petite azotémie* où le taux de l'urée sanguine varie entre 0 gr. 50 et 1 gr.

b) *Au cours* des scarlatines graves ou moyennes le taux de l'urée sanguine peut dépasser un gramme, mais sans signes cliniques propres à l'azotémie.

c) *Azotémie dépassant* un gramme avec des signes cliniques propres à l'azotémie.

Nous allons successivement décrire les manifestations cliniques de chacune de ces trois formes et à la fin de chaque description nous rapporterons des observations personnelles.

A. Petite azotémie

Le malade présente les signes propres de la scarlatine mais sans aucune manifestation azotémique. Seul le dosage de l'urée sanguine met en évidence cette légère azotémie. Celle-ci ne dure que un à deux jours ; au bout de ce temps, il y a en général, une chute brusque et le taux de l'urée revient à la normale ; en même temps on constate une décharge assez considérable de l'urée urinaire. Cette azotémie est due à une forte désassimilation azotée.

Chez dix malades, nous avons trouvé des chiffres d'urée un peu au-dessus de la normale compris entre 0 gr. 52 et 0 gr. 66 ; dans d'autres cas, nous avons eu des chiffres un peu plus élevés mais ne dépassant guère un gramme.

Nous rapportons ici seulement deux observations qui démontrent bien l'existence de ces petites azotémies, au cours de la scarlatine. A propos de l'observation VI nous voulons attirer l'attention sur un fait particulier. Le dosage de l'urée fait à l'entrée a été de 0 gr. 99 et dès la chute de la température, le taux de l'urée sanguine a atteint 1 gr. 90 pour revenir à la normale deux jours après. Cette ascension brusque de l'azotémie au moment de la chute thermique fait penser que dans la scarlatine comme dans certaines maladies infectieuses (pneumonie), la désassimilation augmente au moment de la chute de la température.

OBS. VI. — Mme O. L..., 22 ans, employée de bureau.

Antécédents :

Dans l'enfance : Fièvre typhoïde, rougeole compliquée de broncho-pneumonie, choléra ?

Au début de décembre 1932 accouchement normal, d'un garçon normal. Suites de couche normales.

Le 15-12-32 : Mal de gorge, malaise. Le soir 40°. Médecin fait du sérum antidiphtérique. Déjà éruption sur la poitrine et aux seins. Dans la nuit, frisson, diarrhée.

Le 16-12-32 : Persistance du même état. Fièvre. Abattement, diarrhée.

Le 17 : Même état. Entre à Claude-Bernard, t° 40°7.

Le 18 : T° 40°6-39°6. pouls 140. T.A. 7.5. Abattement, stupeur, immobile. Répond aux questions. Facies vultueux. Yeux injectés. Eruption très intense. Langue humide à peine rouge. Pharynx peu rouge, mucopus. Ensemencement négatif.

Foie, rate, poumons, organes génitaux : normaux. Météorisme, diarrhée.

Urine : pas d'albumine, pas d'urobiline.

Urée du sang : 0. gr. 99. Hémoculture négative.

Le 19 : T° 40-40°, même état de stupeur, pouls 116. Respiration 40 T.A. 7,6. Langue sèche et framboisée. Injection sous-cutanée de 60 cc. de sérum de convalescent à 17 h.

Le 20. T°. 37°-38°, pouls 112. Respir. 40 T.A. 8 1/2. 7. Meilleur état général. **Urines 2 litres.**

Urée sanguine 1 gr. 90.

Le 21 : T° 37°6-37°6. Desquamation malgré éruption rouge encore. Urines : 500 cc.

Urée p.l., 38 gr. 15, p.j.19-07. Pas d'albumine ni de cylindres.

Le 22 : 37°8, 38. Pouls 8°, T.A., 9-7.

Urée sanguine 0 gr. 33.

Les jours suivants et jusqu'au 31 décembre poussées de température irrégulières dues peut-être à une poussée de salpingite. Cependant bonne diurèse entre **1500 et 2 litres**. — Puis apyrexie définitive.

Le 31-12-32.

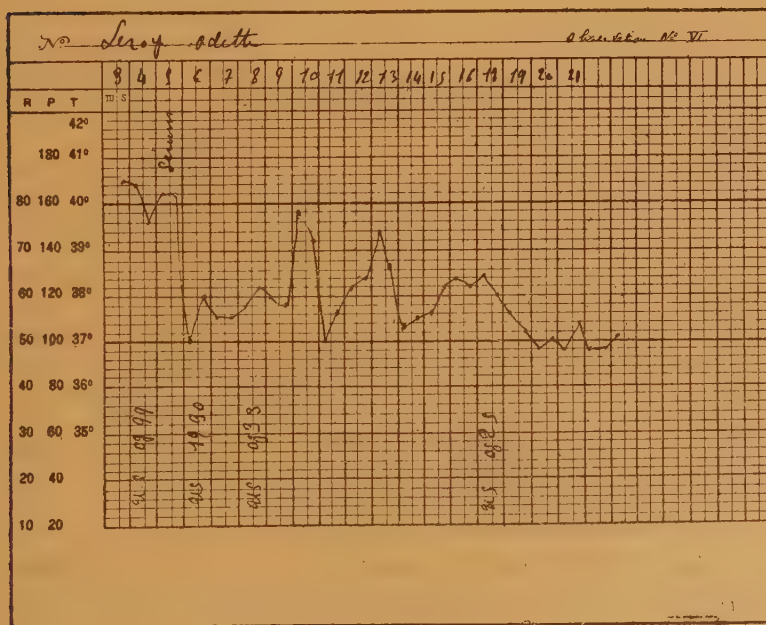
Urée sang : 0,26.

Le 21 janvier : U.S.=0,30.

K=0,044. Sort de l'hôpital.

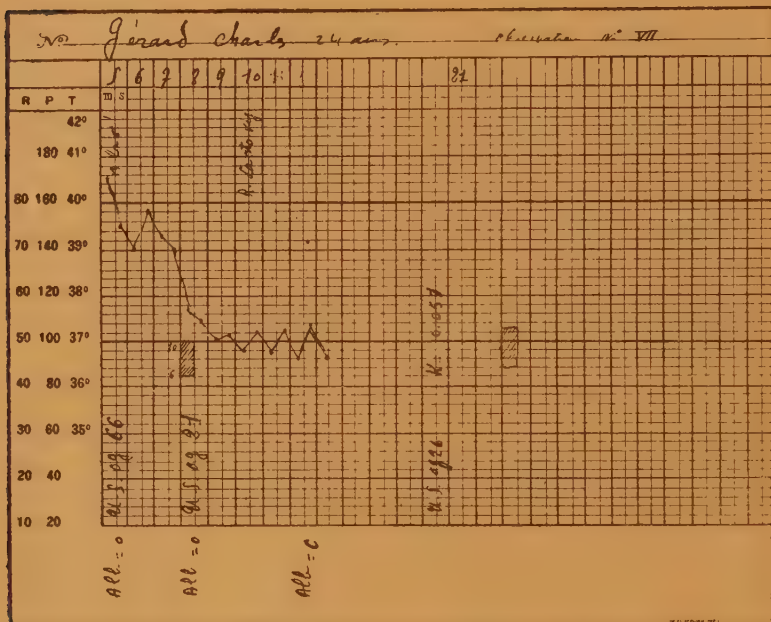
Le 6-2-33.

Urée sanguine : 0,23.



OBS. VII. — G... C., 24 ans. (29-1-32, 9-2-33).

Début : 26 décembre 1932 : Vomissements, lassitude, courbature.



Le 27 : Le malade s'alite. Pas des signes généraux.

Le 28 : Au réveil : mal de gorge. Ganglions sous-maxill.

Le 29 : Même état.

Le 30 : Eruption généralisée sur tout le corps. Gorge rouge. Langue ? Le reste de l'examen négatif.

Urines : pas d'albumine

U.S. : 0 gr. 66.

Le 3 janvier : U.S. 0 gr. 21.

Le 20 janvier : U.S. : 0 gr. 20.

 $K=0,051$

Dates	Urée sanguine	Val. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
4-12	0.66	1500						Régime lacté	
1		2500	7.29	18.22	0.81	2.02			
1		2000	14.32	28.64	1.63	3.26			
3	0.21	2000	9.75	19.50	0.70	1.40			
4		3000	10.10	30.30	4.85	14.55		Lact o-végétarien	
5		2000	7.74	15.48	7.42	14.64			
6		2000	7.14	14.28	7.89	15.78			
7		1500	12.51	18.76	9.06	13.59			
8		2500	9.14	22.85	3.86	9.65			
9	0.26								K=0,051
6									

Azotémie légère transitoire 66 cg — 21 cg

Urée : Concentration moyenne, élimination assez importante au début.

Chlorures : Pas de retention au début ni de décharge par la suite.

B. Scarlatine grave ou moyenne avec azotémie élevée.

Au cours d'une scarlatine grave ou moyenne où les signes cliniques de l'infection dominent le tableau clinique, il n'est pas rare que le dosage du taux de l'urée sanguine mette en évidence une azotémie élevée, dépassant un gramme.

Cette azotémie ne se traduit par aucun symptôme particulier. Mais, par contre, les signes cliniques de l'infection sont très marqués :

La température est de 38-39° et même dans certains cas, elle peut atteindre 40°; facies pâle, abattement, céphalalgie, une éruption très intense et même quelques fois purpurique.

L'urée sanguine atteint 2 gr. en général, et dans les cas graves où la mort survient, on assiste à une azotémie progressive.

L'évolution de ces azotémies, malgré les quelques cas de mort que nous avons pu observer, est favorable ; l'azotémie régresse et le taux de l'urée urinaire augmente. La diurèse augmente avec la chute de l'urée sanguine.

S'il n'y a pas de signes d'azotémie, il y a par contre une atteinte rénale très marquée avec un pronostic réservé, surtout dans les cas où l'azotémie fait une descente lente : le pronostic est grave quand il y a une ascension progressive de l'azotémie.

Nous avons déjà signalé l'absence presque quasi-constante de l'albumine dans tous les cas ; quand elle existe ce n'est qu'à l'état de traces.

VIII. OBS. G... A., 25 ans, mécanicien.

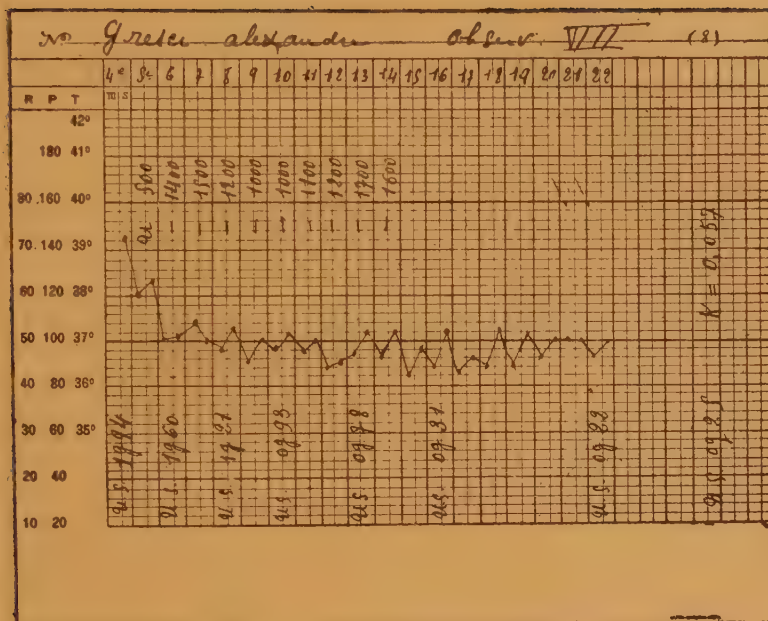
Le 22-12-32. Atteint depuis quelques jours d'un an-thrax de la nuque. Se fait exprimer le pus par pression. Quelques heures plus tard, Grand frisson. Malaise. Sensation de fièvre intense. Se couche.

Dans la nuit : Vomissement et sensation de mal de gorge. Les jours suivants, reste couché, fiévreux et courbaturé.

Le 25-12. Eruption. Entre à Claude-Bernard dans l'après-midi. T° 38°2. P. 120.

U.S. : 1 gr. 24.

Le 26 : T° 38° 38°3, Pouls 108. Facies pâle. Abattement. Etat *nauséeux, hoquet, céphalalgie*. Langue rouge, dépouillée. Gorge rouge. Exanthème scarlatineux aux



membres. Maximum : région sacrée, fesses, aines, racines des cuisses, face interne des genoux.

Signe de Pastia net aux coudes : Tronc et face respectés. Exanthème très foncé, presque purpurique. Rate palpable. Foie 0, cœur 0, poumons 0.

Sang : 4620000 G.R.

22600 G.B. (poly. neut. 85 %

Eosin 3 %

T.A. 10,7.

Urines : 500 cc. Pas d'alb. pas d'urobiline.

Le 27-12-32 :

6^e jour. Urines 1400 cc. Urée p.l. 15.94 p.j. 22.32

Pas d'albumine Nacl p.l. 0,70 p.j. 0,98.

U.S. : 1 gr. 60

Température 37°-37°

Le 28-12-32 :

Le 7^e jour. T° 36°9, 37°1.

Urines : 1500. Urée p.l. 14,06 p.j. 21.09.

Nacl. p.l. 0,87, p.j. 1,30.

Le 29 :

8^e jour. *Urine* : 1200. Desquamation scrotale.

US., 1g. 21.

Le 30-12.

2^e jour. Eruption à peu près disparue.

Urines : 1000. Pas d'alb.

Le 31-12 :

Urines : 1000. Urée p.l. 32,97 p.j. 32,97.

Nacl. p.l. 0,76. p.j. 0,76.

U.S. : 0 gr. 93.

Le 1^{er} janvier 33 :

Urines 1100. Urée p.l. 32,16, 35,37.

Nacl. p.l. 1,52, 1,67.

Le 2-1-33 :

12^e jour. *Urine*, 1200. Urée p.l. 23,51. 28,21.

Nacl. 6,43, 7,71.

12^e jour. U.S. : 0 gr. 78.

Depuis l'avant-veille au lacto-végétarien.

Le 3 janvier :

Desquamation importante aux : pieds, mains, genoux,
dos.

Urine : 1700. Urée p.l. 16,20 p.j., 27,57.

Nacl. 10,23, 17,35.

Le 4 janvier :

Urine : 1600. Urée p.l. 11,08 p.j, 17-72.

Nacl. 10, 16.

Le 5 janvier : Grand régime.

6-1-33 :

16^e jour. **U.S. : 0 gr. 31.**

Le 23 janvier 33 :

U.S. : 0 gr. 25 K=0057.

Le 28 janvier. Sort de l'hôpital.

Dates	Urée sanguine	Val. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
25-12-31	1.94							Régime lacté	
26		500							
27	1.60	1400	15.94	22.32	0.70	0.98			
28		1500	14.06	21.09	0.87	1.30			
29	1.21	1200							
30		1000							
31	0.93	1000	32.97	32.97	0.76	0.76			
1-1-33		1100	32.16	33.37	1.52	1.67			
2	0.78	1200	23.51	28.21	6.43	7.71			
3		1700	16.21	27.57	10.23	17.34			
4		1600	11.08	17.72	10.00	16.00			
6	0.31								

OBS. IX. — J..., 32 ans, maître d'hôtel.

(3 mai, 7 mai, décédé).

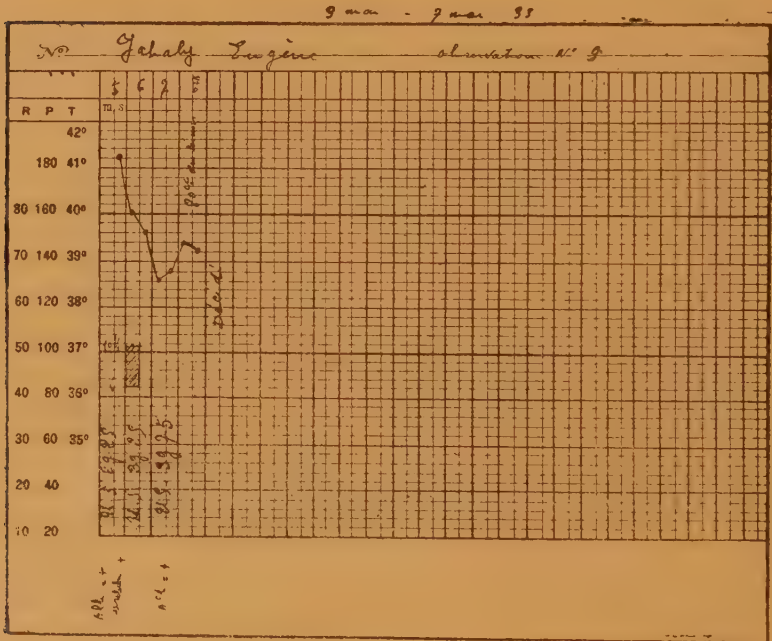
Le malade entre à l'hôpital pour une éruption généralisée.

Depuis une dizaine de jours il se sentait fatigué, maux de gorge vagues, t° aux environs de 38° et vomit de la bile. — Il y a quatre jours (29 avril) la t° a brusquement monté à 40°, en même temps qu'est apparue l'é-

ruption, d'abord sur la face antérieure du thorax et à la face interne des cuisses.

A l'examen :

Langue décapillée. Gorge rouge, amygdales tuméfiées ; adénopathie cervicale. Eruption très intense, généralisée, aspect purpurique en certains endroits. Le malade est dyspnéique : 30 à 40 respirations. Rien d'anormal aux poumons.



Cœur normal. Pouls à 138. T° oscille entre 40 et 41. Le malade présente de l'agitation. De temps en temps de l'abattement ; Fixité du regard. Tremulation de la lèvre

inférieure. Enfin, un optimisme particulier et un certain degré de confusion.

U.S. : 3 gr. 25.

Le 5 mai : t° 38°8. *Pouls* : 134. Langue sale au centre et sèche. L'éruption a encore augmenté d'intensité. Elle est nettement ecchymotique au pli du coude. L'agitation est plus grande. *Traces d'albumine dans les urines.*

U.S. : 3 gr. 25.

Le 6 : t° 39°2. *Pouls* 130. Respiration 30. Le malade n'a pas dormi. L'agitation est toujours considérable. Le malade veut se lever, marcher, la langue est rôtie. Gorge rouge. Eruption a le même aspect. Foie débordant de 3 travers de doigt les fausses côtes :

Urines : 1250cc

Traces d'albumine

Cylindres granuleux dans le culot urinaire.

Temps de saignement : 4 minutes

Temps de coagulation : 11 minutes.

U.S. : 3 gr. 75

A 10 heures 80 cc. de sérum de convalescent.

Le malade qui est resté délirant et agité toute la journée, succombe le 7 mai à 6 h. 10.

Dates	Urée sanguine	Vol. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorurés par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
4-5	3.25							Diète hydrique	
5-5	3.25	750	5.9	4.4	0.45	0.33			
6-5	3.75	1250	16.8	2.1	0.45	0.56			

Scarlatine grave avec azotémie progressive

C. Le dernier aspect clinique de la néphrite azotémique précoce de la scarlatine est caractérisé par une augmentation du taux de l'urée sanguine dépassant un gramme avec des signes cliniques propres à l'azotémie.

Avec les signes plus ou moins accentués de l'infection, on note : la sécheresse de la langue, la pâleur de la face, l'abattement, l'agitation, des idées délirantes, des selles diarrhéiques, symptômes caractérisant l'azotémie.

Le taux de l'urée sanguine peut atteindre 3 à 4 gr. Dans les cas favorables, l'azotémie regresse progressivement pour atteindre la normale ; mais dans d'autres cas, l'azotémie suit une ascension progressive et la mort survient.

Ces néphrites azotémiques précoces ne sont presque jamais accompagnées ni d'albuminurie, ni d'hématurie, ni de cylindrurie. Dans un seul cas (l'observation XI) où l'azotémie a atteint 3 gr. 40 avec des signes cliniques très nets attribuables à elle, le malade à la suite d'ingestion de chlorure de sodium a présenté pendant quelques jours de l'albumine dans ses urines. L'albuminurie était de 3 gr. avec des cylindres dans le culot urinaire. Cette albuminurie artificielle, surajoutée, du fait de l'ingestion du sel, et qui était accompagnée de rétention hydrochlorurée, a disparu en trois jours, dès qu'on a supprimé le sel.

Mais il semble que dans certains cas (observation du Pr Merklen). l'albuminurie existe dès le début et qu'il s'agit là d'une néphrite aiguë réelle.

La courbe de la diurèse est variable au cours de ces néphrites. Dans certains cas, on note un parallélisme

entre l'ascension du taux de l'urée sanguine et la diminution très marquée de la diurèse (obs. XII) ; dans d'autres cas, oligurie assez notable pendant les premiers jours et puis la diurèse augmente malgré l'ascension de l'azotémie (obs. XI).

L'élimination et la concentration uréiques sont plus ou moins marquées suivant les malades.

OBS. X de Mme B..., 34 ans. femme de ménage.

Femme de ménage dans une famille où un enfant était atteint de scarlatine depuis le 15 octobre 1932. Sans antécédents pathologiques remarquables. Ethylisme (pituites matinales, cauchemar).

A travaillé un an dans une usine de nettoyage de vêtements.

Le dimanche 23 octobre 1932. Début de la scarlatine. Mal de gorge. Frissons. Courbature, vomissement, diarrhée, — t° 39°8. Prend le lit.

Le 24-10-32. Eruption, d'abord au tronc, puis généralisée.

Le 25-10-32. Entrée à Claude-Bernard. Abattement. Douleurs de gorge. Nausées. — t° entre 39° et 40°. Pouls 12°. pharynx rouge et tuméfié, points blancs. Langue saburrale blanche. Eruption typique, très intense. Signe de Pastia.

Cœur normal, T.A. 12-8. *Poumons* : 0. *Foie* déborde un peu. *Rate* 2 à 3 travers de doigt. *Système nerveux*. Réflexes vifs. Pupilles 0. Douleur à la pression des masses musculaires.

Urines : **Traces indosables d'alb.** Urobiline ++.

Réaction de Schultz Charlton très nette.

Le 30 octobre : t° 38°-38°4.

8^e jour. Pouls 108. Resp. 30. Urines 500 c.

Le 31 octobre : t° 38°3. Agitation. Idées délirantes. Langue sèche. Pharynx sec. Eruption très pâlie encore visible.

9^e jour. T.A. 2 1/2 4 1/2. Urine : 600 cc. Traces indosables d'albumine ni hématies, ni cylindres ni microbes.

Urée par litre : 9 gr. 88 par 24 h. 6 gr.

U.S. : 2 gr. 62.

Injection de 60 cc de sérum anti-scarl. Pasteur.
Adrénaline 60 gouttes.

Le 1^{er} novembre : t° 37°7-38°2. 10^e jour. Obnubilation, idées délirantes Sècheresse de langue et pharynx.

Pouls : 90. Respir. 28.

Urines : 50 cc. **Pas d'albumine.**

Le 2-11. t° 38°8-39°3. Même état. Eruption beaucoup diminuée. **Deux selles diarrhéiques.**

Pouls : 88. Resp. 28.

Urines : 1 litre. **Pas d'albumine.**

Urée sang. : 1 gr. 99. Douleur à la cuisse droite. Tuméfaction (injection du sérum ou de solucamphre).

Le 3-11 : t° 39-3-39°1. Moins d'abattement Répond. mieux. A dormi. Pas de vomissements. **3 selles diarrhéiques.** Pouls 94 T.A. 13-6.

12^e jour. Urines : 1500 cc. Albumine traces. Ni hématies. Ni cylindres.

Urée urinaire par litre 18 gr. 64. P.j. 23 gr. 35. A la partie antéro-externe de la cuisse droite, large placard erythémateux déchiqueté, aspect érysipélateux sans bourrelet. Base tuméfiée. Douleur et chaleur.

Le 4-11 : t° 39°1-39°1. P. 92 resp. 40. Abattue, mais lucide, plusieurs selles diarrhéiques.

13^e jour. Urines : 250 cc. une partie perdue. Pharynx rouge et tuméfié.

U.S. 1 gr. 38.

Augmentation de la tuméfaction et de la douleur de la cuisse droite.

Le 5 novembre : t° 38°6-39°. P. 96. Même état. Ensemencement de gorge négatif.

14^e jour. *Selles diarrhéiques.*

Urines : 1500 cc. **Pas d'alb.**

Le 6 novembre : t° 36°8-37°8. Pouls 108 T.A. 12 6 1/2. Grande amélioration. Demande à manger. Langue encore sèche. Taches blanches irrégulières d'aspect crémeux sur voile du palais et amygdales.

15^e jour. Muguet : sur frottis gros grains d'oïdum albicans quelques rales sous crépitants aux bases.

Deux selles diarrhéiques. Urines en partie perdues. 1 litre. pas d'alb. Placard erysipelateux de la cuisse droite rouge, luisante, tuméfiée.

*Le 7 novembre : t° 37°7 et 38°-2. Langue encore un peu sèche. Une selle diarrhéique. Urine un peu perdue 500. Concentration de l'urée dans l'urine 19 gr. 20. **U.S. : 0 gr. 52.** Placard érysipelateux s'est circonscrit. Tuméfaction chaude et douloureuse à la face antéro-externe de la cuisse.*

Le 8 novembre : t° 37°4-37°6. Urines 1 litre alb. 0. Tuméfaction fluctuante.

Le 9-11 : t° 38°4-38°.

Urine : 1500 alb. 0. L'après-midi incision de l'abcès (anesthésie au chlorure d'éthyl).

Le 1^{er}-11 : t° 37°8-37°6.

U.S. : 0 gr. 20.

A partir de ce moment chute progressive de la t°. Plus jamais d'alb. Diurèse entre 1250 et 1500 cc.

Le 11-11. Desquamation en larges lambeaux des doigts.

Le 16-11. Urines : urée par jour. 6 gr. 56. Urée par litre, 9 gr. 86,

U.S. : 0 gr. 26.

K=0,123.

Le 23-11. Concentration de l'urée dans l'urine 15 gr. 78.

Urée de sang : 42 cg.

K=0,125.

Le 2 décembre. Concentration de l'urée dans l'urine, 10 gr.

U.S. 0 gr. 20.

K=0,086.

Le 4-12. sortie de l'hôpital.

Le 2-1-33.

U.S. : 0 gr. 27.

K=0,069.

Résumé de l'observation :

Scarlatine intense.

U.S. : 1 gr. le 4^e jour. Pas d'albuminurie, pas de cylindres. Pas d'oligurie extrême (500 à 1 litre) U. S. 2 gr. 6 le 9^e jour puis diminution progressive et retour à 0 gr. 20 le 18^e jour.

Signes nets d'azotémie : Sècheresse de la langue et du pharynx, vomissements, diarrhée, abattement agita-

tion et délire. Guérison progressive de cette néphrite azotémique malgré un gros abcès de la cuisse.

OBS. XI. — L... Ch. 44 ans peaussier sans antécédents particuliers.

Le 6 janvier 1933 : léger mal de gorge, continue son travail le 7, 8, 9 janvier. Sans aucun malaise.

Le 10 janvier 1933, frissons violents, malaise, céphalalgie, mal de gorge plus fort, se couche, température 40 °, arthralgies, vomissements.

Le 11 janvier, température 40°, abattement, arthralgies, angine, érythème sur la poitrine.

Le 12 janvier, même état général, généralisation de l'éruption. Diagnostic de scarlatine. Pendant les 3 premiers jours a pris seulement eau, tisanes, très peu de lait.

A bien uriné, entre à Claude Bernard, température 39°7.

Le 13 janvier, température 39°4, 39°4, pouls 132, grosse éruption généralisée, Pastia. Piqueté hémorragique aux jambes, pharynx rouge vif, langue blanche et rouge typique, petite adénopathie.

Foie, rate un peu augmentés.

Poumons, sibilances, expectoration muco-purulente. Cœur 0, Système nerveux 0.

Urines 125 cc, **albumine 0**, urobiline +

U.S. 1 gr. 20 (probablement 2 gr.). A pris : lait 1 litre 1/2, NaCl 3 gr.

Le 14 janvier : température 38°6, abattement, somnolence, insomnie. t° 38°3, se plaint de sécheresse de langue et pharynx.

Urine : 125 cc. — Urée : p.l. 7 gr. 74, p.j. 1 gr. 68.

Nacl : p. j. : 0,06, p.l. : 0,52.

Urée sanguine : 1 gr. 50 (prob. 2 gr. 50).

A pris 1 l. 1/2 de lait. Nacl 3 gr.

Le 15 janvier : Langue sèche et rouge, température 37°2, 37°4.

6^e jour : urine 150 cc. urée p.l. 7 gr. 71, p. j. 1 gr. 15.

Traces d'albumine : Nacl p. l. 0.87, p.j. 0.13.

U.S. : 2gr. 64. a pris lait 1 l. 1/2. Nacl 4 gr.

Le 16 janvier, température 37°-37°.

Le 7^e jour, moins d'abattement, langue plus humide, T.A. 13-8.

Léger œdème, malléolaire bilatéral.

Urine 500 : urée urinaire p.l. 8 gr. p.j. 4 gr.

Nacl : p.l. 2 gr. p.j. 1 gr.

Alb. 3 gr. p.l. pas de cylindres.

A pris lait : 1 l. 1/2, Nacl 4 gr. Poids : 84 kg. 750.

Le 17 janvier, température 36°83-7°2.

Eruption pâlit, moins abattu. Grande fatigue, insomnie
Langue un peu sèche, œdème aux malléoles tibiales,
assez léger, face interne des cuisses minime.

8^e jour. Face légèrement bouffie, surtout paupières
inférieures. T.A. 14,7, pouls 78.

Urines : 550 Urée p.l. 8.57 p.j. 4.61.

Nacl 2 gr. p.j. 1.10.

**Albumine 4 gr. cylindres granuleux
et épithéliaux.**

A pris : lait 1 l. 1/2, Nacl 1 gr. — Poids 85 k. 350

Le 18, température 37°-37°.

Poids 82. 950, a pris eau lactosée.

Le 20^e jour, pas d'œdème.

Urines 4 litres	Urée p.l. 8.60	p.j. 34.40
	Nacl 0 gr. 87	p.j. 3.48.
	Albumine : traces.	

U.S. 2 gr. 70.

Poids 79.50, a pris eau lactosée.

Le 21^e jour : T.A. 12 1/2 8

Urines 5 l. 750 — Urée. p. l. 12.43 p.j. 71.470

Pas d'albumine, Nacl 0.87, p.j. 5 gr.

U.S. 2 gr. 03, poids 76.250, régime végétarien
déchloruré.

Le 22 janvier, (13^e jour), desquamation, urine 3 l.

Urée 12, 95	38.8
Nacl 0.76	2.28.

Poids 75.800.

Le 23 janvier, (14^e jour),

Urines 2.500 Urée 13.25 33.12.

U.S. 1 gr. 06, poids 75.800 Nacl 0.70, 1.75.

Le 25 janvier (16^e jour), **U.S. 0.70** — poids 74.800

Le 27 janvier :

U.S. : 0 gr. 50 , poids 74.200 , régime normal.

Dates	Urée sanguine	Val. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
13-1-33	1.20	0125						Lait 1 l. $\frac{1}{2}$ + 3 g nacl	Alb. 0
14	1.50	125	7.74	1.68	0.52	0.06		— 3 —	
15	2.64	150	7.71	1.15	0.87	0.13		— 4 —	Alb. traces
16		500	8.00	4.00	2.00	1.00	84.750	— 4 —	— 3 g, pas de cylindres.
17	1.15	550	8.57	4.61	2.00	1.10	85.350	— 1 —	Alb. 4 g, cylin- dres granul et épitheliaux.
18	3.40	1100	9.46	10.40	0.87	0.95	83.000	Eau lactosée	Alb. 0.50
19	2.25	3100	8.81	27.31	1.40	4.34	82.950	— —	— traces.
20	2.70	4000	8.60	34.40	0.87	3.46	79.500	— —	— —
21	2.03	5750	12.43	71.47	0.87	5.00	76.250	Véget. déchloruré	— 0
22		3000	12.95	38.85	0.76	2.28	75.800	— —	— —
23	1.06	250	13.25	33.12	0.70	1.75	75.800	— —	— —
24		2500	11.62	29.05	1.00	2.50	75.150	— —	— —
25	0.70	2000	12.43	24.86	1.00	2.00	74.800	— —	— —
26		1800	12.70	22.86	1.50	2.70	74.300	— —	— —
27	0.50	1700	11.30	19.21	1.63	2.77	74.200	Normal	— —
28		1800	15.10	27.18	2.28	4.10	74.200	— —	— —
29		2000	13.51	27.02	4.42	8.64	74.200	— —	— —
30	0.33	2000	10.30	20.60	7.02	14.04	76.300	— —	— —
31		2250	8.10	18.23	9.90	22.27	76.200	— —	— —
1-1-		2000	12.50	23.00	7.60	15.20		— —	— —
2		1600	14.40	23.04	9.6	15.36	76.200	— —	— —
3	0.25	1500	14.00	21.00	9.50	14.25		— —	— —
4		1500	13.50	20.25	8.00	12.00		— —	— —
5		1250	10.00	12.30	8.40	10.50	75.600	— —	— —
6		1500	15.10	22.65	7.30	10.95			
7	0.25	1400	15.80	22.12	8.10	11.34			K=0.056
8		1000	18.10	18.10	6.90	6.50			
9		1000	17.10	17.10	5.26	5.26			
10		0900	17.50	15.75	7.60	6.84			
11		2125	10.00	21.25	6.60	14.02			
14	0.3.								K=0,072

Le 30 janvier, desquamation abondante, commence à se lever, U.S. 0 gr. 33.

Le 3 février 1933, U.S. 0 gr. 25.

Le 7 février le malade a fait depuis le 3 une poussée thermique vespérale à 38°-38° 2, avec adénopathie

cervicale modérée et un peu de céphalalgie, à aucun moment albumine.

U.S. : 0 gr. 25 — K. = 0,056.

Le 14 :

U.S. : 0 gr. 30 — K. = 0.072.

Le 16 février : quitte l'hôpital.

Remarque : scarlatine assez intense. **U.S. 2 gr.** dès le 4^e jour, maximum 3 gr. 40, le 9^e jour puis décroissance progressive, oligurie 125.

Pas d'albumine jusqu'au 6^e jour.

Le 7^e jour traces

Le 8^e jour 3 gr. 2 et cylindres

Le 9^e jour 4 gr.

Le 10^e jour 0 gr. 50

11 et 12^e j. traces, puis plus rien.

Signe d'azotémie : pâleur de la face, sécheresse de la langue, abattement.

Oedèmes et albuminurie : phénomènes comme plaques sur le haut et ajoutés artificiellement, peut-être dus à ingestion de sel et à rétention hydro-chlorurée.

Guérison totale.

OBS. XII. S... G., 23 ans, charcutière, entrée le 24-4-33.

Le 24-4-33, malade envoyée par son médecin avec le diagnostic de scarlatine.

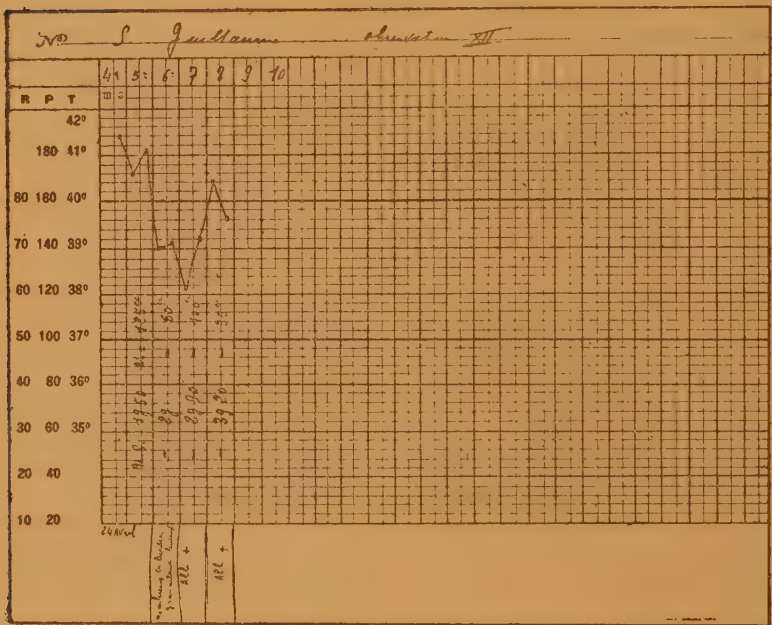
Début par une angine le 21 avril au soir, température 40°, vomissements, diarrhées et frissons.

L'éruption apparaît le 23 avril sur les cuisses et sur la poitrine, puis elle se généralise. Dans ses antécédents

broncho-pneumonie à 15 mois, le 14 avril la malade a été en contact avec un scarlatineux.

Le 25-4, exanthème scarlatineux typique, intense généralisé avec signe de Pastia.

Exanthème, marqué, langue bien dépouillée.



Poumons normaux. Pouls 150, t° 40°3.

Cœur : 0 Sang : G.R. 4.300.000

G.B. 22.500

Polyn. 83

Eosi 3

m. mono 7

Lymph. 6

Foie, rate, reflexes : 0.

13 selles diarrhéiques; les urines sont perdues au moment des selles.

Le 26, température : 39°, T.A. : 10-51/2, pouls à 140.

La malade présente du trismus, beaucoup de difficulté à parler, voix nasonnée, prélèvement de gorge fait la veille négatif,

U.S. : 2 gr. nombreux cylindres granuleux, leucocytes.

Le 27 avril, température 38°-39°, T.A. : 7-11 1/2.

Amygdales très douloureuses avec trismus, elle a bu trois litres dans les 24 heures et a uriné seulement

125 cc., traces d'albumine.

Son poids a augmenté de 800 grammes.

Phlegmon de l'amygdale droite ouvert spontanément à gauche, amygdale volumineuse, rouge.

Dates	Urée sanguine	Vol. des urines	Urée par litre	Urée par 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Poids du malade	Régime	Observations
25-4-33	1.50	0125	3.	7.5	0.60	0.15	68.300	Eau lactosée	Alb. 0
26	2.	0060	12.8	0.76	0.46	0.027	68.200	— —	— —
27	2.90	0100	6.3	0.63	0.29	0.02	69	— —	— Traces
28	3.20	0035	8.6	0.30	1.74	0.06	69.600	— —	—

U.S. : 2 gr. 90

Le 28 avril, température 40°4, pouls à 152.

Elle souffre moins de sa gorge, mais la voix est éteinte et cassée, gorge encore très encombrée, enduit putrilagineux abondant, pas de fausses membranes. Elle a bu plus de deux litres.

Urines 35 cc. Albumine ++

Six selles diarrhéiques.

Augmentation du poids de 600 gr.

Hémoculture : négative.

U.S. 3 gr. 20

La malade est décédée le 29 avril à 2 h. 40.

OBS. XIII. (rapportée par MM.. Merklen, F. Hirschberg et R. Turpin).

H.... 44 ans, entre à Tenon le 27-10-23, malade depuis environ 8 jours. La seule indication que l'on possède est que durant ce temps, il a eu de la température à l'entrée, température 38°8, dès le lendemain la température baisse et le 29 elle est normale.

L'élément prédominant est représenté par des vomissements et de l'intolérance gastrique presque absolue, vomissements incessants et constitués par un liquide verdâtre, asthénie très accusée, une défense nette dans l'hyponcondre droit, en dehors du grand droit, le reste du ventre est souple, et les mouvements respiratoires abdominaux sont conservés, constipation mais sans arrêt de matières ni de gaz. Cœur et poumons 0. T.A. 13-7,5.

Le diagnostic ne tarde pas à s'affirmer : des urines rares et fortement albumineuses ; du myosis bilatéral, Azaotémie de 1 gr. 90, témoignent une néphrite.

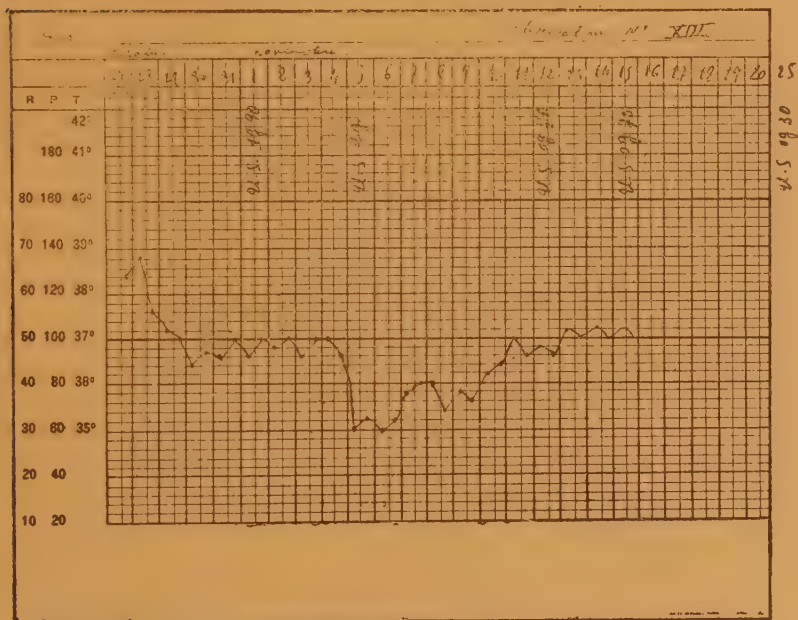
La situation se complique : température baisse, des phénomènes d'agitation, le patient se lève, va vient, gesticule, émet des phrases incohérentes et sans suite, si bien qu'on est forcé de l'isoler.

Syndrome de confusion mentale, vomissements et albuminurie persistant : U.S. 2 gr.

Le 5 novembre : chute de température à 35°-35°2.

Même état le 6, de plus, cheyne-stokes, catatonie, raideur de la nuque, Kernig, chien de fusil.

P.L. : absence de leucocytose et d'hyperalbuminose,



l'urée est de 1 gr. 92, confusion, somnolence et myosis, T.A. toujours pareille.

Le 7 au soir, température 36 °, pour osciller cependant encore entre 35° et 36° jusqu'au 10 novembre entre 36°2 et 37°, jusqu'au 13. Ce jour-là elle devient normale et restera définitivement telle.

Les symptômes de néphrite s'amendent de leur côté, sous l'influence du traitement approprié : saignée, diète hydrique, lavement, etc...

Le 12 : l'azotémie : 0 gr. 70, le 25, elle est de 0 gr. 30 les urines recouvrent peu à peu leur volume normal : à partir du 19 novembre on n'y décèle plus d'albumine.

La confusion s'atténue progressivement et le 13, le malade peut être considéré comme psychiquement rétabli.

Ajoutons que la chlorurie alimentaire, faite pendant la poussée de néphrite, a démontré l'absence de rétention de sel. La convalescence progressait, lorsque le 19 on constate une forte desquamation des mains, des pieds, puis du corps (en larges squames).

Donc, scarlatine ignorée, néphrite aiguë consécutive avec *azotémie*, sans hypertension, ni chlorurémie, guérison.

PRONOSTIC

Le pronostic des azotémies précoces de la scarlatine est en général favorable. Une azotémie qui ne cède ou qui ne regresse que très lentement est d'un pronostic sévère ou réservé, car ceci fait penser que l'atteinte rénale est assez sérieuse.

Nous n'avons pas vu un seul malade mort d'azotémie mais il semble d'après les observations de MM. Hurtinel et L. Martin que dans certains cas, les malades succombent à la néphrite précoce. Dans les cas à issue fatale, nous n'avons pas eu l'impression que les malades soient morts d'azotémie, l'azotémie est un épiphénomène mais non pas la cause de la mort, l'infection en elle-même joue le rôle le plus important.

La plupart de nos malades azotémiques ont guéri de leur scarlatine et de leur atteinte rénale. L'exploration fonctionnelle des reins, montre presque toujours leur intégrité absolue ; en voici quelques exemples :

L'observation VII : le dosage de l'urée sanguine au 32^e jour de la maladie est de 0 gr. 25 avec $K=0,0577$.

L'observation X : à sa sortie d'hôpital, le malade, malgré une urée sanguine de 2 gr. 60 du début, présente une $U.S.=0$ gr. 27 et $K=0,069$.

N.B. — Seulement, dans les cas où l'anurie scarlatineuse persiste et où la mort survient, on pourrait peut-être attribuer celle-ci à l'azotémie.

Thérapeutique

Il n'y a pas de thérapeutique spéciale. Mais nous ne saurions trop insister sur la nécessité absolue d'instituer un régime très sévère au cours de la scarlatine.

Pendant la période fébrile : eau lactosée et régime lacté intégral, régime *lacto végétarien déchloruré* ensuite. L'observation XI que nous avons rapportée plus haut, justifie amplement cette manière de prescription. Le malade doit toujours être soumis à un régime déchloruré pour empêcher à coup sûr l'apparition des complications rénales secondaires, parfois si graves.

L'injection sous-cutanée de sérum de convalescent dans les cas où les signes de l'infection sont intenses, se montre parfois d'une grande efficacité. Le repos au lit et les soins hygiéniques de la bouche et des fosses nasales sont aussi indispensables pour prévenir les manifestations rénales tardives.

CONCLUSIONS

1° A côté des néphrites classiques de la scarlatine survenant pendant la période de la convalescence, il faut faire une place à des atteintes rénales contemporaines de la période initiale de cette fièvre éruptive.

L'aspect clinique de ces atteintes rénales précoces diffère totalement de celui des néphrites tardives.

2° Les manifestations de ces atteintes rénales précoces peuvent se traduire par une simple albuminurie parfois par des anuries plus ou moins transitoires. Le plus souvent le dosage de l'urée sanguine est seul capable de les mettre en lumière.

3° Pendant la période initiale de la scarlatine, on observe assez fréquemment de petites azotémies où le taux de l'urée sanguine demeure entre 0 gr. 50 et 1 gr. plus rarement le taux de l'urée peut dépasser 1 gr. par litre et atteindre 3 et même 4 gr.

Dans la genèse de ces azotémies il faut faire intervenir plusieurs facteurs :

L'oligurie, la desassimilation azotée qui paraît être particulièrement active dans la scarlatine, et enfin un trouble fonctionnel du rein se traduisant par une

diminution du pouvoir de concentration de cet organe pour l'urée.

4° Le plus souvent la rétention uréique, même lorsqu'elle atteint un taux relativement élevé, n'engendre aucun symptôme particulier.

5° Au contraire, dans d'autres cas on voit se surajouter au tableau clinique de la scarlatine un certain nombre de phénomènes morbides que l'on peut rattacher à la rétention uréique.

6° Le plus souvent la rétention uréique pendant la période initiale de la scarlatine, ne s'accompagne pas d'albuminurie ou ne s'accompagne que d'une albuminurie insignifiante ; mais il peut arriver qu'on découvre en pareil cas une albuminurie très notable. Cette albuminurie vient compléter le syndrome néphritique ; mais même en son absence nous pensons que l'existence d'une azotémie élevée autorise à apporter le diagnostic de néphrite et qu'il existe des néphrites précoces de la scarlatine se révélant uniquement par l'existence de l'azotémie.

7° Dans les cas de scarlatine à issue fatale que nous avons observés et où l'urée de sang a atteint un chiffre élevé nous avons eu l'impression que c'est à l'intensité de l'infection elle-même et non à l'azotémie, qu'il faut attribuer la mort. Néanmoins dans une scarlatine grave, une ascension progressive du taux de l'urée sanguine comporte une signification du pronostic fâcheux.

8° Lorsque la scarlatine s'est terminée par la guérison nous avons vu les azotémies même élevées régresser rapidement et le rein récupérer par la suite toute sa capacité fonctionnelle.

Vu: le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu le Président,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BRELET (M.). — « Les néphrites de la scarlatine », *Gaz. des Hôp.*, 1924, p. 1453.
- « Remarque sur la fréquence des néphrites dans la scarlatine », *Journal de Médecine de Paris*, 20 décembre 1926, p. 1051.
- CHABANIER (MM. et LOBO-ONELL (C.). — Exploration des fonctions des reins, Masson, 1930.
- V. HUTINEL et L. MARTIN, « La scarlatine », in *Traité des maladies des enfants*, 1909.
- HUTINEL. — « Formes cliniques de la néphrite scarlatineuse », *Progrès méd.*, Paris, 191, xxix, p. 514.
- « Les différents aspects des néphrites scarlatineuses », *Monde Méd.*, Paris, 15 août 1922, p. 517.
- « A propos de la néphrite scarlatineuse », *Clinique*, Paris, 1913, VIII, p. 690.
- HUTINEL (J.) et ALBEAUX-FERNET (Michel). — « Aspects cliniques des néphrites scarlatineuses chez l'enfant », *Gaz. Méd. du Nord*, 15 septembre 1932, n° 7.
- MERKLEN (Pr.). — « Les néphrites azotémiques aiguës », *Journal de Méd. de Paris*, 6 mai 1922, n° 18.
- MERKLEN (Pr.), HIRSCHBERG (F.) et TURPIN (R.). — « Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse purement azotémique. Myosis Hypotermie, Cheyne-Stokes, symptômes méningés », *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. hôp. de Paris*, séance du 25 janvier 1924, p. 86.

- NOHÉCOURT (P.). — « De la rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants », *Presse Médicale*, 23 juin 1919, n° 35, p. 341.
- « Les néphrites azoténiques aiguës et chroniques chez les enfants », *Nouveau journ. des Médecins*, 20 novembre 1923.
- ROGER (H.). — « L'anurie scarlatineuse », in *Traité des maladies infectieuses*.
- TEISSIER et DUVOIR (M.). — « La scarlatine », in *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Widal, Teissier, Masson, 1928.
- WIDAL (F.), LEMIERRE (A.) et ABRAMI. — « Maladies des reins », in *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Widal Teissier, Masson, 1930.
-

